Aus dem Krankenhaus der Barmherzigen Brüder zu Bonn.

Über

Opticusatrophie nach Schädelverletzung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Bonn

vorgelegt von

Peter Dollendorf,

approb. Arzt aus Weywertz.

Bonn 1930
Buchdruckerei H. Trapp, Stiftsgasse 11.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn.

Referent: Prof. Dr. Römer.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit.

Die vorbildliche Fürsorge für Unfallverletzte, wie sie mit der fortschreitenden Entwicklung der sozialen Gesetzgebung sich auch mehr und mehr nach der vorbeugenden Seite hin auswirkt, hat es mit sich gebracht, daß die Träger der Unfallversicherung, wie sie in den verschiedenen Berufsgenossenschaften zusammengefaßt sind, vor allem auch — und zwar mit vollstem Recht — der Heilbehandlung Verletzter ihre besondere Aufmerksamkeit zugewandt haben.

Mehr und mehr hat sich die Erkenntnis durchgesetzt, von welch großer Wichtigkeit für den Endausgang einer schweren Verletzung der Umstand ist, daß der Verletzte möglichst frühzeitig — womöglich vom Tage der Verletzung an — den Händen besonders erfahrener Chirurgen und Internisten anvertraut und, sofern der Zustand überhaupt einen Transport zuläßt, sofort zur stationären Behandlung einem Krankenhause überwiesen wird, das über das ganze moderne therapeutische Rüstzeug verfügt, wie es der heutige Stand der Heilkunde erfordert.

So kommt es, daß in manchen Krankenhäusern, die gewissermaßen als Zentralstellen für die Behandlung Unfallverletzter dienen, eine ganz außerordentlich große Menge von Unfallkranken und -verletzten aller Art zusammenströmt, und daß gerade auch eine sehr beträchtliche Anzahl Schwerverletzter nicht selten vom Unfallstage an der Behandlung und Betreuung durch die zuständigen Fachärzte unterliegen.

Als besonders wertvoll und nutzbringend für Diagnose, Prognose und Therapie solcher Verletzungen erweist sich dabei das in allen Kliniken und größeren Krankenanstalten der Art durchgeführte Hand in Hand-

Arbeiten der für die Behandlung zuständigen Ärzte mit den Vertretern der verschiedenen Sonderdisziplinen, wobei in erster Linie bei Kopfverletzungen, zumal nach der diagnostischen Seite hin speziell dem Augenarzt wie dem Ohrenarzt keine geringe Rolle zufällt.

Einen anschaulichen Beleg hierfür geben die unten im einzelnen kurz angeführten Fälle einer bestimmten, wohl charakterisierten Form von traumatischer Schädigung des Sehnerven, die im Laufe der letzt vergangenen 20 Jahre dem Unfallkrankenhause der Barmherzigen Brüder dahier zur Behandlung oder Beobachtung zwecks Begutachtung zugegangen sind.

Die so an einem großen, viele Jahre hindurch nach einheitlichen Gesichtspunkten untersuchten und behandelten Krankenmaterial gewonnenen Erfahrungen kommen natürlich letzten Endes den Unfallverletzten selbst (od. d. Behandlung) wie auch den Trägern der Unfallversicherung zugute; und es bedarf keines Wortes, um die großen Vorteile, vor allem die vielfach ausgezeichneten Behandlungsergebnisse, zu kennzeichnen, die jenen wie diesen aus einer so organisierten Verletztenfürsorge erwachsen.

Natürlich darf man auch hier die Erwartungen nicht von vornherein überspannen, und es ist stets zu berücksichtigen, daß die Ergebnisse selbst einer noch so sorgsamen, gleich an die Verletzung anschließenden Behandlung ganz selbstverständlich ihre Grenze da finden, wo die Unfallverletzung als solche direkt Veränderungen irreparabler Art nach sich gezogen hat, die ihrer Natur nach einer therapeutischen Beeinflussung nicht zugängig sind.

Das gilt in erster Linie für bestimmte Kopfverletzungen, genauer gesagt für gewisse Formen

von Verletzungen der knöchernen Schädelkapsel.

Diesen kommt nach zwei Richtungen hin besondere Bedeutung zu: Einmal pflegen die bei schweren Schädelverletzungen wohl regelmäßig vorhandenen mehr oder weniger ausgesprochenen Allgemeinerscheinungen wie auch die mannigfachen anfänglichen Ausfallserscheinungen und Störungen seitens der verschiedenen Hirnnerven, beispielsweise des Bewegungsapparates der Augen, wenn diese auch glücklicherweise häufig genug wieder zur Rückbildung kommen, den Verletzten oft geraume Zeit der Arbeit zu entziehen.

Sodann haben gerade die Schädelverletzungen, spez. die Frakturen der knöchernen Schädelkapsel leider garnicht so selten bleibende Ausfallserscheinungen im Gefolge, die eine dauernde Minderung der Arbeits- und Erwerbsfähigkeit nach sich ziehen.

Zu diesen bleibenden Ausfallserscheinungen, die sich dem Verletzten oft sein ganzes Leben lang nachteilig bemerkbar machen und seine Erwerbsfähigkeit dauernd beeinträchtigen, gehört in erster Linie die bleibende Schädigung des Sehvermögens, die — glücklicherweise in der Regel nur auf ein Auge beschränkte — Erblindung oder hochgradige Schwachsichtigkeit, wie sie durch eine bei der Verletzung stattgehabte Läsion des Sehnerven verursacht wird.

Eine Schädigung des Sehnerven bei schweren Schädelverletzungen kann die Folge ernsterer Veränderungen innerhalb der Schädelkapsel selbst sein, indem beispielsweise Hirnblutungen, größere Hämatome oder entzündliche Prozesse zu einer Steigerung des Hirndrucks und damit durch Stauung bezw. Entzündung zu einer oft hochgradigen Papillitis mit

Netzhautbeteiligung und entsprechender Sehstörung führen können.

Diese durch intrakranielle Veränderungen verursachte, also sekundäre Läsion des Sehnerven, die sehr oft beide Augen betrifft, ist prognostisch verhältnismäßig gutartig, da es hierbei wohl regelmäßig zu einer weitgehenden Rückbildung der anfänglich oft beträchtlichen Sehstörung zu kommen pflegt, ja nicht selten gar eine vollständige restitutio ad integrum der geschädigten Funktion eintritt.

Als Beispiel einer solchen sekundären Optikusläsion möchte ich aus dem gesammelten Krankenmaterial folgenden Fall herausgreifen:

E. E., 50 Jahre, Landwirt. Unfall am 18 Februar 1928. Sturz vom Fahrrad. Schwere Schädelverletzung mit rechtsseitiger Körperlähmung. Befund am folgenden Tage: Beide Augen zeigen außer einer linksseitigen Abducensparese im vorderen Abschnitt nichts Krankhaftes. Medien klar. Am Augenhintergrund auf beiden Augen deutliche Stauungserscheinungen. Rechte Papille scharf abgegrenzt, ausgesprochen hyperämisch. Die zur Netzhautmitte ziehenden kleinen Gefäßäste sind vielfach geschlängelt und gestaut. Dazwischen Blutaustritte. Linke Papille zeigt bei unscharfen verwaschenen Grenzen deutliche Schwellung. Die venösen Gefäße verbreitert, geschlängelt und gestaut. In der Umgebung zahlreiche Blutaustritte bis zu ausgespr. Blutlachen. Visus R. knapp $^5/_{10}$, L. $^5/_{20}$ d. N. Keine Einengung der Gesichtsfeldgrenzen. In den folgenden Wochen Rückgang der Abducensparese und der linksseitigen Papilitis. Entlassungsbefund am 27. April 1928: beide Augen blaß. Die Netzhautblutungen sind

sämtlich resorbiert. Sehschärfe R. $^5/_5$, L. $^5/_7$ d. N. In der Nähe wird kleinster Druck fließend gelesen.

Eine solche sekundäre Optikusschädigung nach Schädelverletzung wird jedoch nur vereinzelt beobachtet. Sie tritt jedenfalls zahlenmäßig ganz zurück gegenüber der direkten Läsion des Sehnerven, die grade bei Frakturen der knöchernen Schädelkapsel garnicht selten angetroffen wird, und deren Prognose als durchaus ungünstig bezeichnet werden muß. Das geht aus den weiter unten angeführten Beobachtungen hervor, die sich ausnahmslos auf diese Form von Sehnervenschädigung beziehen.

Bevor ich auf die einzelnen Fälle eingehe, seien kurz einige Bemerkungen allgemeiner Art vorausgeschickt.

Unsere Kenntnisse über die direkte Läsion des Sehnerven nach Schädelverletzung bezw. über die Entstehungsart und den Mechanismus dieser Verletzungsform liegen kaum 50 Jahre zurück und datieren erst seit dem bekannten Vortrag von Berlin*) auf dem Internat. med. Kongreß zu London im Jahre 1881.

Berlin konnte auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchungen von v. Hölder den Nachweis führen, daß die nach Verletzungen des Schädels durch Einwirkung stumpfer Gewalt auf denselben verursachten Sehstörungen auf Frakturen der Wandung des canalis opticus beruhen, bezw. auf eine Läsion des Sehnerven in seinem Verlaufe innerhalb dieses Kanals zurückzuführen sind.

*) Berlin: Über traumatische Läsion des Sehnerven und der art ophtalmica innerhalb des can. opt. Zentralblatt für Augenheilkunde 1881 Band 5 p. 452.

Überaus zahlreiche seitdem gemachte Erfahrungen haben diese Beobachtungen von v. Hölder und Berlin immer wieder bestätigt. Dabei hat es sich gezeigt, daß vor allem Einwirkungen stumpfer Gewalt, wie ein Schlag, ein Stoß oder ein Wurf u. ä. auf die Gegend des oberen knöchernen Augenhöhlenrandes und seine nächste Umgebung Stirn und Schläfe, besonders häufig zu einer Optikusläsion Anlaß geben, indem sich von der Stelle der Gewaltseinwirkung ausgehend ein Knochenbruch oder eine bloße Knochenfissur im Orbitaldach nach hinten bis in den knöchernen Sehnervenkanal hinein erstreckt.

Da der im canalis opticus verlaufende Sehnerv von den Knochenwänden eng umschlossen ist, indem die periostale Auskleidung der Kanalwand gleichzeitig auch die Dura des n. opticus bildet, so liegt es klar auf der Hand, daß auch eine noch so geringe mit dem Knochenbruch einhergehende Verschiebung der Fragmente durch Quetschung eine mehr oder weniger tiefgreifende Läsion des Opticus selbst mit sich bringen muß. So kann es kommen, daß in den ganz schlimmen Fällen starker Verschiebung der Fragmente eine direkte Durch- oder Abquetschung des Sehnerven im canalis opticus erfolgt. Auch besteht die Möglichkeit, daß die Zerreißung von periostalen Blutgefäßen mit nachfolgendem Blutaustritt eine Kompression des Sehnerven im Kanal herbeiführt mit entsprechender Schädigung seiner Funktion.

Jede derartige Läsion des Sehnerven selbst im knöchernen Kanal hat dann unweigerlich eine absteigende Entartung des Sehnerven im Gefolge, sodaß es ja nach der Stärke und Ausdehnung der Schädigung zu einer vollständigen oder teilweisen Atrophie des nervus opticus kommen muß.

Es ist von Wichtigkeit zu wissen, daß auch schon verhältnismäßig geringe Gewaltseinwirkungen auf den oberen knöchernen Augenhöhlenrand, die garnicht von ernsteren cerebralen Erscheinungen begleitet zu sein brauchen, doch, zumal bei älteren Personen mit stärkerer Brüchigkeit der Knochen, zu solchen in den canalis opticus sich erstreckenden Frakturen und Fissuren im Orbitaldach führen und damit Sehnervenschwund verursachen können.

Über zwei sehr charakteristische Beispiele hierfür berichtet die weiter unten angeführte Beobachtung 4 und 16.

Die erste unmittelbar nach einer solchen Verletzung sich bei einem derartig Verletzten bemerkbar machende klinische Erscheinung ist begreiflicherweise (bei totaler Querschnittsläsion des Sehnerven die sofortige Erblindung des betreffenden Auges, bezw. (bei nur teilweiser Leistungsunterbrechung) eine mehr oder weniger beträchtliche Störung des zentralen wie des exzentrischen Sehens (Herabsetzung der Sehschärfe und Gesichtsfeldeinengung).

Eine solche Störung der Funktion wird naturgemäß von dem Verletzten selbst oder auch von dem untersuchenden Arzte oft erst einige Tage nach der Verletzung bemerkt und festgestellt, wenn die anfänglich oft vorhandene Bewußtseinstrübung geschwunden ist und die durch die Gewalteinwirkung zumeist verursachte Schwellung der Lider rückgängig wird, sodaß eine Prüfung der Sehfunktion vorgenommen werden kann. —

Dann ist auch schon gleich — sofern man überhaupt daran denkt, die Pupillenreaktion zu prüfen, was niemals unterlassen werden sollte — wohl nahezu ausnahmslos eine sehr charakteristische Störung

des Pupillenspiels festzustellen, die dem untersuchenden Arzt von vorneherein einen wertvollen Fingerzeig hinsichtlich des ernsteren Charakters der Verletzung gibt, und die als geradezu pathognomonisch für eine direkte Läsion des Sehnerven angesprochen werden muß.

Es ist nämlich eine bekannte, aber vom ärztlichen Praktiker auch heute noch längst nicht genügend gewürdigte Tatsache, daß die mehr oder weniger ausgedehnte Leitungsunterbrechung des Sehnerven infolge Fraktur des knöchernen Canalis opticus auch mit einer Unterbrechung bezw. Störung im zentripetalen Schenkel des Pupillen-Reflexbogens (der ja im nervus opticus verläuft) einhergeht. Diese Störung beruht in einer vollständigen Aufhebung (bei totaler Leitungsunterbrechung) bezw. in einer ausgesprochenen Abschwächung (bei teilweiser Unterbrechung) der direkten Lichtreaktion der Pupille des beschädigten Auges bei erhaltener konsensueller Reaktion.

In einem solchen Falle totaler Leitungsunterbrechung des Sehnerven wird also bei lichtdichtem Verschluß des gesunden Auges die Pupille des geschädigten Auges, das nicht hell und dunkel zu unterscheiden vermag, maximal weit und bleibt so auch bei noch so intensiver Belichtung reaktionslos weit und starr; sobald dann das gesunde, verdeckt gewesene Auge freigegeben wird, tritt prompte Mitverengerung der Pupille des blinden Auges ein.

Ein solches charakteristisches Verhalten des Pupillenspiels weist eben mit Sicherheit auf eine mehr oder weniger vollständige Leitungsunterbrechung im Sehnerven hin und gestattet so schon die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer solchen Sehnervenschädigung zu

stellen, bevor man zum Augenspiegel greift, um den ophthalmoskopischen Nachweis durch Feststellung einer Blässe der Sehnervenpapille als Ausdruck der absteigenden Entartung zu erbringen.

Von historischem Interesse ist es, daß die diagnostische Bedeutung dieser charakteristischen Pupillenstörung schon vor 1000 Jahren den Arabern bekannt gewesen ist, wie J. Hirschberg*) mitteilt, findet sich bei Al-Razi (850—923 u. Z.) der Satz: „Wenn Sehstörung vom Sehnerven herrührt, so ist dabei Erweiterung der Pupille, sowie das andere Auge geschlossen wird".

Der Nachweis eines solchen Pupillenbefundes ermöglicht eben schon in den ersten Tagen nach stattgehabter Schädelverletzung mit Läsion des Sehnerven im canalis opticus, diese Diagnose mit großer Sicherheit zu stellen, bevor noch die absteigende Entartung des Sehnerven bis zum Bulbus selbst vorgeschritten ist, und die Papille noch nicht abgeblaßt, sondern bei der Augenspiegeluntersuchung noch regelrecht gefärbt gefunden wird.

Es bedarf nämlich naturgemäß einer gewissen Zeit bis die von der Stelle der Opticusläsion nach der Peripherie sich erstreckende absteigende Entartung des Sehnerven seine Eintrittsstelle im Augapfel selbst erreicht hat. Die Dauer dieses Zeitraumes ist natürlich abhängig von der Länge des Weges, der zwischen der Läsionsstelle des Sehnerven im can. opt. und der Sehnervenscheibe gelegen ist. Bei Sitz der Läsion am distalen Ende des Canals wird die atrophische Verfärbung der Papille schon nach kürzerer Frist nachzuweisen sein, als bei Durchtrennung des n. opt. im proximalen Abschnitt des knöchernen Sehnervenkanals.

*) J. Hirschberg: Handbuch der Augenheilkunde. Graefe Saemisch II. Auflage. Bd. 15 (Registerband s. Sehnerv).

Im allgemeinen pflegt, wie Uhthoff*) angibt, ein Zeitraum von 2—4 Wochen zu vergehen, bis die atrophische Verfärbung der Sehnervenscheibe mit dem Augenspiegel nachzuweisen ist. In einem von Herrn Prof. Reis vom Tage nach der Verletzung an beobachteten Falle von einseitiger Verletzung des Sehnerven nach Sturz vom Heuboden auf die Tenne mit wuchtigem Aufschlagen der linken Kopfseite und sofortiger Erblindung des linken Auges, wurden bei regelmäßiger Überprüfung des ophtalmoskopischen Befundes am 10. Tage nach der Verletzung die ersten Anzeichen einer leichten Entfärbung der Papille des linken Auges wahrgenommen, die dann nach weiteren 10 Tagen in hochgradiger Abblassung der gesamten Sehnervenscheibe übergegangen war. In einzelnen Fällen der Literatur ist schon in noch kürzerem Zeitraum, einmal nach 8, einmal sogar nach 6 Tagen die beginnende Atrophie der Sehnervenscheibe festgestellt worden.

Ein so kurzes zeitliches Intervall von nur wenigen Tagen zwischen Trauma und Feststellung einer schon so frühzeitig durch ausgesprochene Atrophie der Papille gekennzeichneten Entartung des Sehnerven muß aber immerhin skeptisch stimmen und den Verdacht erwecken, daß der Sehnervenschwund nicht dem erst wenige Tage zurückliegenden und als seine Ursache angeschuldigten Unfall seine Entstehung verdankt, sondern vielleicht schon vor dem Unfalle aus anderer Ursache heraus bestanden hat, sodaß die Unfallverletzung ein bereits vorher an Sehnervenschwund erkrankt gewesenes Auge getroffen hat.

---

*) Uhthoff: Handbuch der Augenheilkunde. Graefe-Saemisch Band 11. p. 1456.

Wenn z. B. Capron*) von einem Fall berichtet hat, in dem nach einem Schlage mit einem Bierglas auf das linke Auge, das bis dahin gut gesehen haben soll, die Sehkraft plötzlich bis auf die Unterscheidung von hell und dunkel gesunken sei und bei der am Tage nach der Verletzung vorgenommenen Untersuchung an diesem Auge, dessen Pupille eng war und auf Licht reagierte, eine deutliche glänzend weiße Verfärbung der inneren $^3/_4$ der Papille ergeben habe, so kann dieser letztere Befund unmöglich, wie es der Autor will, als Ausdruck einer Sehnervenentartung infolge Quetschung des n. opt. durch Fraktur der Wand des canalis opt. angesprochen werden. Ein solches ophthalmoskopisches Bild mag vielleicht durch markhaltige Sehnervenfasern oder durch Auflagerung einer Gliamembran auf der Papille, also durch angeborene Veränderungen bedingt gewesen sein.

Die Prognose der totalen Querschnittsläsion des Sehnerven mit anschließender Erblindung ist natürlich eine absolut infauste. Die einseitige Erblindung bleibt dauernd bestehen und ist therapeutisch nicht zu beeinflussen. Bei nur teilweisen Sehnervenläsionen, die in der Regel bestimmte, scharf abgesetzte Defekte im Gesichtsfeld neben mehr oder weniger herabgesetzer Sehschärfe hinterlassen, kann eine anfänglich hochgradige Sehstörung sich zum Teil wieder zurückbilden. Man muß annehmen, daß in solchen Fällen der anfänglich beträchtliche Funktionsausfall, wie Wagenmann**) angibt, durch mechanische Quetschung oder Kompression des Sehnerven durch Blutung verursacht

*) Capron: Archiv für Augenheilkunde 1887. Bd. 17. p. 407. Ein Fall von Erblindung des linken Auges nach Fraktur der Schädelbasis.

**) Wagenmann: Handbuch der Augenheilkunde. Graefe-Saemisch Band 9. p. 720.

war, wonach die geschädigten Sehnervenfasern, die ihre Funktion unmittelbar nach dem Trauma gänzlich eingestellt hatten, allmählich wenigstens teilweise wieder leistungsfähig werden können. Im allgemeinen ist aber auch in diesen Fällen von nur teilweiser Sehnervenatrophie die Prognose eine ungünstige, und es pflegt auch in diesen Fällen, abgesehen von seltenen Ausnahmen eine beträchtliche Störung der Sehfunktion dauernd zurückzubleiben, die die Erwerbsfähigkeit in der Regel bis zu einem gewissen Grade bleibend beeinträchtigen.

Im Laufe von 20 Jahren sind in dem genannten Krankenhause insgesamt 52 Fälle von totalem oder partiellem Sehnervenschwund durch Frakturen im can. opt. zur Beobachtung gekommen, die bis auf einen einzigen Fall von doppelseitiger Läsion des Sehnerven ausnahmslos nur einseitig waren.

Vergleichsweise sei angeführt, daß Boehm*) aus der chirurgischen Klinik und aus der Augenklinik zu Breslau in den Jahren 1891 bezw. 1897 bis 1910 unter insgesamt 91 Fällen von Schädelverletzungen (Basisbrüche) 29 Fälle von Fraktur des can. opt. mit Sehnervenschädigung gesammelt hat, von denen einer doppelseitig gewesen ist.

Als Ursache der Verletzung wurde am häufigsten Sturz oder Fall meist aus beträchtlicher Höhe (Gerüstleiter etc.) oder Sturz mit dem Fahrrad beobachtet, und zwar waren es 26 Fälle, in denen ein Unfall derart sich ereignet hatte. In 21 von den 26 Fällen war bei dem Sturz oder Fall die Gegend des Orbitalrandes betroffen; von diesen zeigten 5 einen totalen und 16 einen partiellen Sehnervenschwund. Dazu kommen

*) K. Boehm: Augensymptome nach Schädelverletzung. Inaug. Diss. 1912 Breslau.

noch 5 Fälle, in denen durch Sturz oder Fall eine Basisfraktur hervorgerufen war. Diese letzteren werden weiter unten unter C angeführt.

Die Fälle, in denen bei dem Sturz oder Fall die Gegend des Orbitalrandes den Angriffspunkt der Gewaltseinwirkung abgab, seien hier in Kürze angeführt.

A. 21 Fälle von Sturz oder Fall auf die Gegend des Orbitalrandes und dessen nächsten Umgebung.

I. 5 Fälle von totalem Sehnervenschwund.

Fall 1. Frau F. 34 Jahre. Am 10. X. 1903, Absturz von der Haustreppe. Mit starker Schwellung der r. Kopfseite besonders der Stirngegend besinnungslos aufgefunden. Befund 27. Okt. 1903: geringe Weichteilschwellung. Nach Verschluß des linken Auges auf dem rechten Auge maximalweite Pupille und Fehlen der direkten Lichtreaktion bei erhaltener kons. Reaktion. Sehnervenscheibe in toto hochgradig abgeblaßt. Die Gefäße nicht verengt. Sehvermögen bis auf Handbewegungen dicht vor dem Auge erloschen. Linkes Auge normal, voll seetüchtig. 4 Wochen später Befund am rechten Augenhintergrund unverändert. Handbewegungen werden nicht mehr erkannt. Befund 16 Jahre später an rechter Pupille wie nach der Verletzung. Scharf begrenzte gleichmäßig hochgradig abgeblaßte Papille, jetzt mit auffälliger Verengerung der arteriellen Gefäße. Sehvermögen vollkommen erloschen.

Fall 2. R. O., 47 Jahre, Schmied. Unfall am 20. November 1919. Abends beim Überschreiten der Eisenbahngeleise vom Zuge erfaßt

und zur Seite geschleudert worden, wobei er eine heftige Kontusionsverletzung der l. Stirn-Augen-Gegend erlitt. Sofort nach Unfall Erblindung des l. Auges angegeben. Befund am 26. 2. 1920: R. Auge normal und voll seetüchtig. L. Auge bei klaren brechenden Medien Pupille ständig weiter als rechts, wird nach Verschluß des r. Auges noch weiter und bleibt auch so bei intensiver direkter Belichtung. Kons. R. prompt. Am Augenhintergrund abgeblaßte Papille von scharfer Begrenzung. Arterien leicht verengt. Sehvermögen vollkommen erloschen.

Fall 3. P. E., 8 Jahre. Am 28. 4. 1920. Absturz von einer Leiter aus 5 m Höhe, mit rechter Augen-Stirngegend heftig auf harten Boden aufgeschlagen. Sofortige Bewußtlosigkeit, die am folgenden Morgen schwand. R. Ober- und Unterlid blutunterlaufen und stark geschwollen. Erstere augenärztliche Untersuchung 3 Tage später ergab: L. A. normal und vollkommen sehtüchtig, R. A. in seinem vorderen Abschnitt nichts Abnormes, außer einer aufgehobenen direkten Lichtreaktion der Pupille, die sich bei lichtdichtem Verschluß des l. Auges maximal erweitert. Kons. Reaktion ungestört. An der Papille keine Spur einer pathologischen Veränderung, speziell nichts von Entfärbung. Begrenzung ringsum scharf. Netzhautgefäße regelrecht. Vollständige Amaurose. Die etwa $3^1/_2$ Wochen später vorgenommene Untersuchung ergab eine im ganzen total abgeblaßte Papille bei scharfer Begrenzung und normalen Netzhautgefäßen. Sehvermögen blieb vollständig erloschen.

Fall 4. E. G., 69 Jahre. Postbeamter, wurde am 19. 3. 1922 auf der Straße von einer Ohnmacht ereilt, brach zusammen und schlug mit r. Gesichts-Stirngegend auf die Zementplatten des Bürgersteigs auf. 3 Tage nach dem Unfall fand sich folgendes: die Ober- und Unterlider beider Augen sind blutunterlaufen und geschwollen, r. mehr als l. Beide Bulbi intakt. Die Pupillen reagieren bei Konvergenz der Augen gut. Kons. Reaktion ungestört. Dagegen wird die r. Pupille bei lichtdichtem Verschluß des l. Auges maximal weit und bleibt bei direkter Belichtung starr und unbeweglich. Beide Sehnervenscheiben sind gleichmäßig gut gefärbt, die Netzhautgefäße normal. Sehvermögen des r. Auges erloschen. Bei einer erneuten Vorstellung am 13. 4. 1922, etwa $3^1/_2$ Wochen nach dem Unfall, fand sich eine totale Abblassung der r. Papille bei deutlicher Verengerung der art. Gefäße. Die r. Pupille blieb weiterhin lichtstarr, das Sehvermögen vollkommen aufgehoben.

Dieser Fall erscheint dadurch besonders bemerkenswert, als hier bei einem plötzlichen Zusammenbruch auf ebener Erde gelegentlich eines Ohnmachtsanfalles mit Aufschlagen des Kopfes (oberer Orbitalrand) auf den harten Boden ausgereicht hat, eine bis in den can. opt. reichende Fraktur bezw. Fissur des Orbitaldaches zu bewirken mit nachfolgender in totalem Sehnervenschwund ausgegangener Opticusläsion. Die Fraktur ist hier offenbar durch eine besondere Brüchigkeit der Knochen bei dem schon 69 Jahre zählenden Manne begünstigt worden.

Einen ganz ähnlichen Fall habe ich weiter unten unter Nr. 16 angeführt.

Fall 5. R. F., 54 Jahre, Bauhilfsarbeiter. Patient war im Jahre 1921 durch Stolpern zu Fall gekommen und hatte sich das Ende einer von ihm in der Hand gehaltenen Eisenstange zwischen Auge und Nase am inneren Augenwinkel tief in die Augenhöhle hineingestoßen.

Nach Rückgang der hochgradig entzündlichen Weichteilschwellung wurde das ehedem voll sehtüchtige r. Auge gänzlich erblindet gefunden Außer totaler Okulomotoriuslähmung (alle äußeren und inneren Äste) sowie Trochlearislähmung fand sich bei deutlicher Einengung der arteriellen Netzhautgefäße totaler Sehnervenschwund (schneeweiße Papille mit Amaurose). Direkte Lichtreaktion der r. Pupille aufgehoben, konsensuelle Reaktion prompt. Befund 1928: R. Auge Pupille weit und starr, reagiert auf direkte Belichtung überhaupt nicht, während sie kons. gutspielt. Papille bei scharfer Umgrenzung in toto abgeblaßt. Arterielle Gefäße der Netzhaut deutlich eingeengt. Sehvermögen vollkommen erloschen. L. Auge normal und vollkommen sehtüchtig.

Der hier von mir angeführte Fall nimmt insofern eine Sonderstellung ein, als hier der Opticusläsion wahrscheinlich keine Fraktur im can. opt. zu Grunde gelegen hat, sondern eine direkte Abquetschung des Opticus nach seinem Austritt bezw. vor seinem Eintritt in den can. opticus, in der Augenhöhle selbst an der Spitze des Orbitaltrichters durch einen tief in die Orbita eingedrungenen Fremdkörper herbeigeführt worden war.

II. 16 Fälle von partieller Sehnervenatrophie.

Fall 6. W. K., 54 Jahre, Schmied. 1904. Schwere Verletzung des r. äußeren oberen Orbitalrandes durch Sturz von einem in rascher Fahrt befindlichen Wagen. Gleich schon in den ersten Tagen nach Unfall Sehstörung auf dem r. Auge angegeben. Nicht augenärztlich untersucht bis 1912, wo folgender Befund erhoben wurde: L. Auge gesund, volle Sehschärfe, r. Auge steht in Schielstellung nach außen. Alte wolkige Narbentrübung im unteren Hornhautabschnitt mit As. corr. von 9,0 D. Pupille eng, reagiert kons. prompt, auf direkte Belichtung aber merklich träger als die linke. Tiefe Medien klar. Sehnervenkopf bei scharfer Umgrenzung in toto auffällig abgeblaßt. Gefäße o. B. Zentrale Sehschärfe $^1/_{30}$ d. N. Gesichtsfeld von der inneren und unteren Seite bis zum F. P. eingeengt.

Fall 7. R. D., 58 Jahre, Schiffskapitän. Im Juni 1912 Absturz von der Kommandobrücke aus 3 m Höhe, wodurch er eine heftige Kontusion der rechten Schläfenseite erlitt. Sofort danach starkes Nachlassen der Sehkraft auf dem r. Auge. Befund 1912: L. Auge objektiv wie funktionell normal. R. Auge die direkte Lichtreaktion ist träge, besser kons. und bei Konvergenz. Brechende Medien klar. Papille in toto hochgradig abgeblaßt bei scharfer Begrenzung und normaler Füllung der Gefäße. Vis. $^1/_{60}$ der N. Gesichtsfeldgrenzen für Handbewegungen ohne gröbere Einschränkung. Befund am 14. 4. 1915 unverändert.

Fall 8. V. B., 36 Jahre, Schlosser. Am 30. 7. 1912 Absturz vom Gerüst, nach den Akten 6

bis 7 m tief. Heftige Kontusion der r. Augen-Gesichtsgegend, die starke Schwellung zeigte, nach deren Rückgang Pat. auf dem r. Auge sozusagen nichts mehr sehen konnte. Befund am 19. 2. 1913: L. Auge volle Sehschärfe, R. Auge: Pupille gleichweit wie links, bleibt bei direkter Belichtung starr und unbeweglich. Konsensuelle Reaktion gut. Papille bei scharfer Umgrenzung in toto hochgradig abgeblaßt. Sehschärfe auf Erkennen von Handbewegungen in nächster Nähe reduziert. Gesichtsfeld für Handbewegungen von oben und außen bis zum Fixierungspunkt eingeengt.

Fall 9. E. St., 33 Jahre, Bürodiener. Am 21. Juni 1912 Absturz aus 8 m Höhe auf r. Stirnseite aufgeschlagen. Sofort danach Sehstörung auf dem r. Auge empfunden. September 1913 erste augenärztliche Untersuchung, wobei die r. Papille schläfenwärts abgeblaßt und eine nur geringfügige Einengung der Gesichtsfeldaußengrenze festgestellt wurde. Befund am 12. 6. 1914: L. A. normal, voll seetüchtig. R. A. Pupille weiter als links, erweitert sich noch mehr bei lichtdichtem Verschluß des linken Auges und bleibt auch so trotz intensiver direkter Belichtung. Kons. Reaktion erhalten. Brechende Medien klar. Papille in toto hochgradig abgeblaßt bei scharfer Begrenzung. Arterielle Netzhautgefäße deutlich verengt. Trotzdem Sehschärfe $^{6}/_{12}$ d. N. Gesichtsfeldaußengrenzen schläfenseitig besonders im oberen äußeren Quadranten um 30^{0} eingeengt. Auch unterer äußerer Quadrant deutlich, wenn auch weniger eingeschränkt. Am 22. 9. 1916 Befund unverändert.

Die verhältnismäßig sehr gute zentrale Sehschärfe trotz hochgradiger Abblassung der Papille weist darauf hin, daß hier das Papillomakularbündel im Sehnerven von der Läsion verschont geblieben oder doch nur geringen Grades beschädigt ist.

Fall 10. C. J., 52 Jahre, Bauarbeiter. 1916 Absturz vom Baugerüst, 3 4 m hoch, mit linker Scheitelbein-Schläfengegend heftig auf dem Boden aufgeschlagen. Nach Weglassen des Kopfverbandes hat Patient bemerkt, daß er links schlechter sehen könne. Im Jahre 1917 hier untersucht, ergab sich folgendes: R. A. gesund, besitzt volle Sehschärfe. L. A.: Medien klar. Pupillenspiel kons. besser und ausgiebiger als bei direkter Belichtung. Die Papille ist scharf begrenzt, aber auffällig abgeblaßt. Arterielle Netzhautgefäße ein wenig verengt. Vis. $^5/_{30}$ d. N. Das Gesichtsfeld ist von oben und außen stark eingeengt.

Fall 11: H. H., 34 Jahre, Hilfsarbeiter. Im Jahre 1918 Absturz vom Heuboden aus $4^1/_2$ m Höhe, mit linker Stirn-Schläfenseite hart aufgeschlagen. 14 Tage nach dem Unfall nach Weglassen des Kopfverbandes Sehstörung des linken Auges bemerkt. Befund Januar 1920: R. A. gesund und voll sehtüchtig. L. A. Direkte Pupillenreaktion deutlich träge und wenig ausgiebig. Kons. Reaktion gut. Papille scharf begrenzt, gleichmäßig abgeblaßt, besonders an ihrer temporalen Seite Vis. bei exzentrischer Blickrichtung $^1/_{200}$ d. N. Deutliche Einschränkung der Gesichtsfeldgrenzen bei Prüfung mittelst Handbewegungen von oben und außen bis über den F. P. hinweg.

Fall 12: F. H., 17 Jahre, Bergmann. Am 22. 7. 1926 Absturz aus beträchtlicher Höhe, mit r.

Augen-Schläfengegend hart auf den Boden aufgeschlagen. Danach zunehmende Verschlechterung des Sehvermögens auf dem r. Auge wahrgenommen. Am 2. 9. 1928 fand sich folgendes: L. A. normal und besitzt volle Sehschärfe. R. A. in seinen vorderen Teilen gesund. Beim Verschluß des 1. Auges wird die r. Pupille weiter und verengt sich bei Lichteinfall nur wenig. Kons. Reaktion prompt. Die scharf begrenzte Papille ist auffällig abgeblaßt. Die Netzhautgefäße sind normal. Vis. $^1/_{30}$ d. N. Das Gesichtsfeld in seinen temporalen Außengrenzen fast bis zum F. P. eingeschränkt.

Fall 13: P. M., 24jähriger Bergmann. Absturz aus einer Höhe von 3—4 m im Okt. 1921. Mit r. Stirn-Schläfengegend heftig aufgeschlagen. Befund am 17. 4. 1922: L. A. normal und besitzt volle Sehschärfe. R. A. in seinen vorderen Teilen klar. Pupillenreaktion kons. prompt, direkt etwas träger. Papille von gleichmäßig fahlem Kolorit. Vis. $^1/_{50}$ d. N. Gesichtsfeld hochgradig eingeschränkt, besonders oben und außen, wo die Grenze bis auf 10^0 bezw. 20^0 vom F. P. hereingerückt ist, während sie nasal 40^0 vom F. P. entfernt bleibt

Fall 14. J. H., 19 jähriger Brauereiarbeiter. Am 1. 10. 1925 Sturz durch den Aufzugsschacht in den Lagerkeller Patient schlug mit l. Augen-Stirngegend auf Zementboden heftig auf. Nach Wiederkehr der Besinnung am zweiten Tage nach Unfall Erblindung des l. Auges bemerkt. Befund am 17. 11. 1925: Von linker Augenbraue nach der Stirn hinziehend eine mehrere Centimeter lange Weichteilnarbe. R. A. normal. Vis. $^5/_{18}$ d. N. Durch Gläser keine objektive Besserung. L. A.

Vorderer Abschnitt o. B. Pupille reagiert indirekt gut, bei direkter Belichtung bleibt sie unbeweglich. Papille bei scharfen Grenzen in toto hochgradig abgeblaßt. Die arteriellen Gefäße erheblich verengt. Vis. $^1/_{70}$ d. N. Gesichtsfeld für Handbewegungen von oben, innen und außen hochgradig eingeschränkt.

Fall 15. A. R., 52 Jahre, Landwirt. Sturz vom Fahrrad am 24. 9. 1925; mit linker Stirn-Schläfengegend auf harten Steinboden heftig aufgeschlagen. Ausgedehnte Weichteilschwellung der l. Augengegend, nach deren Rückgang Patient bemerkte, daß er auf dem l. Auge so gut wie garnichts mehr sehen konnte. Am 15. 10. 1925 wurde folgendes festgestellt: R. A. gesund, besitzt volle Sehschärfe. L. A. Pupille gleich weit wie rechts, bei direkter Belichtung ist die Reaktion deutlich, aber nicht so lebhaft wie rechts. Brechende Medien klar. Papillen bei scharfer Begrenzung in toto hochgradig abgeblaßt. Arterielle Netzhautgefäße eher etwas enger als normal. Vis. $^5/_{50}$ d. N. Gesichtsfeldaußengrenze von allen Seiten bis fast zum F. P. eingeschränkt.

Fall 16. W. U., 58 Jahre, Landwirt. Patient kam am 31. Dezember 1924 beim Nachhausegehen in der Dunkelheit infolge Stolperns über einen Stein auf ebener Erde zu Fall und stieß mit l. Augengegend auf den gefrorenen Boden auf. Nach Rückgang der Schwellung in der Umgebung des linken Auges hat Patient eine zunehmende Schwäche der Sehkraft seines linken Auges bemerkt. Am 15. 1. 1925 erstmalig untersucht, fand sich folgendes: R. A. normal mit + 1,5 D. $^5/_6$ Sehschärfe. L. A. Brechende Medien klar. Direkte Pupillenreaktion etwas träger als rechts, Kons. Reaktion gut. Sehnervenscheibe nicht eigentlich blaß, aber gegenüber rechts doch sicher etwas

dekoloriert in ganzer Ausdehnung. Arterielle Netzhautgefäße enger als rechts. Vis. mit + 1,5 D. $^5/_{20}$ d. N. Gesichtsfeldkreis von unten und außen bis fast zum F. P. eingeschränkt.

Auch dieser Fall ist wie der obige Fall 4 dadurch bemerkenswert, daß ein beim Gehen auf ebener Straße infolge Stolperns erfolgter Fall auf den harten Boden mit Aufschlagen der Orbitalgegend genügt, bei einem 58 jährigen eine Fraktur bezw. Fissur im Orbitaldach mit Fortsetzung in den can. opt. zu bewirken, und so durch Läsion des Sehnerven partielle absteigende Atrophie desselben herbei zu führen.

Fall 17. W. U., 53 Jahre. Fabrikarbeiter. Am 29. 7. 1925 Sturz mehrere Meter tief in einen Ofen, mit der linken Stirn-Schläfengegend heftig aufgeschlagen. Seit dem Unfall Abnahme des Sehvermögens auf dem l. Auge. Am 28. 9. 1926 fand sich folgendes: Beide Pupillen reagieren auf direktem Lichteinfall, linke etwas träger als die rechte. Rechte Papille erscheint ohne eigentlich abgeblaßt zu sein, doch nicht besonders frisch gefärbt, während die l. Papille in ihrem ganzen Areal einen ausgesprochenen fahlen Farbton aufweist. Netzhautgefäße normal. Sehschärfe links knapp $^5/_{10}$ d. N. Gesichtsfeldgrenzen von oben und außen eingeengt, (oben auf 20° außen auf 30° vom F. P.). R. A. normal mit entsprechendem Glase volle Sehschärfe. Bei der im Januar 1930 erfolgten Nachuntersuchung ist der Befund noch ausgesprochener. Linke Papille stark abgeblaßt. Sehschärfe links mit -6,0 D. $^5/_{30}$ d. N. Gesichtsfeldeinengung unverändert.

Fall 18. N. G., 52 Jahre, Landwirt. Absturz am 27. 12. 1926 vom Heuboden auf die Tenne, wobei Patient mit r. Schläfenseite heftig aufschlug. Seitdem Sehvermögen auf dem r. Auge nahezu erloschen.

Am 2. November 1928 fand sich folgendes: L. Auge gesund, besitzt volle Sehschärfe. R. Auge steht in deutlicher Schielstellung nach außen. Pupille erfährt bei lichtdichtem Verschluß des l. Auges maximale Erweiterung und bleibt dann auch bei direkter Belichtung fast starr und unbeweglich. Kons. Reaktion prompt. Papille bei scharfer Begrenzung in toto gleichmäßig abgeblaßt. Arterielle Gefäße deutlich verengt. Sehschärfe mit + 3,5 D. $^1/_{30}$ d. N. Gesichtsfeldaußengrenzen nach unten und außen bei Prüfung mittels Handbewegungen leicht eingeschränkt.

Fall 19 F. N., 19 Jahre, Lehrling, stürzte am 11. 4 1928 in einem Steinbruch aus einer Höhe von $3^1/_2$ m ab und schlug mit der l Scheitelbein-Schläfengegend heftig auf steinigem Boden auf. Nach Wiederkehrung der Besinnung war er stockblind. Er hatte nämlich von Geburt an auf dem rechten Auge nicht sehen können (Cataracta complicata. Vis. 0) während das l. Auge bis zum Unfall voll sehtüchtig war. Der erstmalig am 18. 4. 1928 erhobene Befund ist folgender: R. A. alte Gefäßhautentzündung mit nachfolgender totaler Netzhautablösung (Catar. compl.), sodaß das Auge vollständig erblindet ist, selbst stärkste Lampe wird nicht mehr erkannt. L. A. zeigt ungemein weite Pupille. Die Lichtreaktion ist vollkommen aufgehoben. Die Augenspiegeluntersuchung ergibt einen normalen Augenhintergrund. Noch keine Entfärbung der Papille. Das Sehvermögen ist auf unsichere Lichtempfindung herabgesetzt. Eine wenige Tage später vorgenommene Untersuchung zeigte beginnende gleichmäßige Abblassung der Papille, die in den folgenden 14 Tagen noch zunahm, und die sich auf dem ganzen Querschnitt der Papille erstreckte. Die Pupille blieb weit und starr. Die Funktion des

Auges besserte sich indes etwas in der Folgezeit, sodaß in 1 m Abstand der größte Buchstabe der Leseprobetafel bei exzentrischer Blickrichtung wieder erkannt werden konnte. Unter Strichnininjektion in die Schläfe nahm die Sehschärfe auch weiter noch etwas zu ($^1/_{30}$ exzentr.). Gesichtsfeldgrenzen von oben und außen bis zum F. P. eingeengt.

Fall 20. R. Sch., 51 Jahre, Landwirt. Am 12. 11. 1928 Sturz vom Heuboden auf die Scheunentenne aus 4 m Höhe, mit rechter Stirn-Schläfenseite aufgeschlagen. Patient konnte in den ersten 14 Tagen mit dem r. Auge nicht hell und dunkel unterscheiden. Befund am 5. 6. 1929: L. A. normal, voll sehtüchtig. R. A. steht in deutlicher Schielstellung nach außen. Direkte Pupillenreaktion träge und weniger ausgiebig als links, Kons. Reaktion prompt. Sehnervenscheibe gleichmäßig abgeblaßt. Vis. $^1/_{200}$ d. N. Gesichtsfeld für Handbewegungen nach allen Seiten hochgradig eingeschränkt.

Fall 21. Herr Dr. H. erlitt am 26. Oktober 1927 einen Unfall dadurch, daß er beim Radfahren auf glitschiger Straße mit dem Rade ausrutschte, wobei er mit dem Kopfe heftig gegen einen Prellstein anschlug und sich eine Verletzung an der r. Stirn-Schläfenseite zuzog. Bald darauf war auswärts teilweise Atrophie des Sehnerven festgestellt worden. Am 26. 4. 1930 hier untersucht, führte Patient Klagen über Verschleierung seines r. Auges, was ihn besonders beim Mikroskopieren störe, wenn es darauf ankomme, die feineren Strukturen eines Gewebes deutlich zu erkennen. Patient mußte sich nach Unfall zum Mikroskopieren des linken Auges bedienen. Befund: L. A. normal, volle Sehschärfe. R. A. bei Verschluß den l. Auges auffällige Erweiterung der

Pupille, deren direkte Lichtreaktion nicht so prompt ist wie die indirekte. Die Sehnervenscheibe erweist sich in ganzer Ausdehnung besonders im temporalen Abschnitt deutlich abgeblaßt. Die Sehleistung ohne Glas auf $^5/_{30}$ d. N. festgestellt, mit einem Konkavglase von 1,0 D. wird fast volle Sehschärfe erreicht, wenn auch das Lesen mühsam und mehr suchend ist. Kleinster Druck wird schwerer und langsamer gelesen als mit dem linken Auge. Außengrenze des Gesichtsfeldes nur unerheblich eingeengt; es besteht aber ein inselförmiger Ausfall oben innen vom F. P. etwa 15—20° entfernt, wo eine weiße quadratische Marke von 10 m/m Seitenlänge nicht erkannt wird, (absolutes parazentrales Skotom), zentral werden kleinste Farbmuster zwar mühsam aber richtig erkannt.

B. 14 Fälle Schlag und Stoß gegen den Orbitalrand und seine nächste Umgebung.

1. 4 Fälle von totalem Sehnervenschwund.

Fall 23. J. V., 41 Jahre, Dekorateur, erhielt am 2. August 1914 bei einem Streit einen heftigen Faustschlag wider die l. Augengegend. Erst $3^1/_2$ Wochen in Behandlung eines praktischen Arztes, der ihn dann dem Augenarzt am 9. 9. 1914, also $5^1/_2$ Wochen nach der Verletzung, überwies. Bei der darauf erfolgten Untersuchung ergab sich folgendes: R. Auge gesund, voll sehtüchtig. L. A.: Reste von Apoplexia subconjunctivalis im Lidspaltenbezirk. Weder En- noch Exophthalmus. Bulbus intakt bis auf hochgradige Blässe der Sehnervenscheibe, Fehlen der direkten Lichtreaktion der Pupille, die sich bei lichtdichtem Verschluß des r. Auges maximal erweitert. Kons.

Reaktion erhalten. Sehvermögen auf unsichere Lichtempfindung herabgesetzt.

Fall 23. K. S., 23 Jahre, Erdarbeiter. Am 8. 12. 1921 von einem Kippwagen angerammt und mit l. Stirnseite gegen einen nebenan stehenden Kippwagen wuchtig aufgestoßen. Am 11. 9. 1922 folgender Befund: R. Auge o. B. Vis. $^5/_6$ d. N. L. Auge: von der Mitte der l. Augenbraue zieht bis über die Haargrenze hinweg eine eingezogene Weichteilnarbe mit darunter befindlichem Knochendefekt. Der Bulbus steht in deutlicher Schielstellung nach außen. Klare brechende Medien. Pupille ist weiter als rechts. Direkte Lichtreaktion aufgehoben. Kons. Reaktion prompt. Papille bei scharfer Begrenzung und normalen Gefäßen in ganzer Ausdehnung gleichmäßig auffallend abgeblaßt. Sehvermögen erloschen.

Fall 24. A. Sch., 23 Jahre, Steinbrucharbeiter. Am 23. 12. 1924 war dem Patienten ein Stein aus mehreren Meter Höhe auf die l. Kopfseite gefallen, wonach er zu Boden gestürzt und mit dem Kopf aufgeschlagen war. Nach Ausweis der Akten ist bald nach dem Unfall das r. Auge blutunterlaufen und seine Umgebung stark geschwollen gewesen. Kurz darauf hat Pat. beim Zumachen des l. Auges bemerkt, daß er rechts nichts mehr sehen konnte. Befund am 24 4. 1925: L. Auge gesund. Vis. $^5/_8$ d. N. R. Auge: Pupille eine Spur weiter als die linke. Bei lichtdichtem Verschluss dieser letzteren wird die r. Pupille maximal weit und bleibt auch so bei noch so intensiver direkter Belichtung. Dagegen prompte Kons. Reaktion. Papille an ihrem temporalen Abschnitt nicht vollkommen scharf begrenzt, aber in toto hochgradig abgeblaßt. Arterielle Netzhautgefäße im ganzen deutlich verengt. Sehvermögen total erloschen,

es kann nicht einmal mehr hell und dunkel unterschieden werden.

Fall 25. O. Sch., 24 Jahre. Postaushelfer. Unfall 21. 11. 1926 vor der Haustüre stehend von der Straßenbahn erfaßt und zu Boden geschleudert, wobei er mit der l. Stirn-Schläfengegend heftig aufgestoßen ist. Bemerkt seit dem Unfall Erblindung des 1. Auges. Am 13. 3. 1928 folgender Befund: R. Auge normal und voll sehtüchtig. L. Auge: Pupille wird bei Verschluß des r. Auges maximal weit und bleibt auch starr und unbeweglich trotz intensiver direkter Belichtung. Kons. Reaktion prompt. Papille gleichmäßig hochgradig abgeblaßt. Arterielle Netzhautgefäße sämtlich leicht verengt. Sehvermögen vollkommen erloschen.

2. 10 Fälle von partieller Opticusatrophie.

Fall 26. J. K., 30 Jahre. Knecht. Am 13. 4. 1911 schwere Hufschlagverletzung des r. Orbitaldaches und des rechten Stirnbeins. Patient klagt seit Unfall über Abnahme der Sehkraft auf seinem r. Auge. Befund am 25 11. 1913: linkes Auge normal, voll sehtüchtig. R. Auge deutlich tiefer in die Augenhöhle zurückgesunken (Enophtalmus traumaticus). Pupille erweitert sich bei Verschluß des l. Auges ein wenig. Direkte Lichtreaktion träge und wenig ausgiebig. Kons. Reaktion prompt. Papille deutlich und gleichmäßig abgeblaßt, Begrenzung scharf. Kaliber der Netzhautgefäße wie links. Vis mit -1,0 D. knapp $^{6}/_{18}$ d. N. In der Nähe wird mit + 1,25 D. mittelgroßer Druck entziffert. Außengrenze des Gesichtsfeldes nach außen, innen und unten um 20—30° eingeschränkt.

Fall 27. K. H., 51 Jahre. Tagelöhner. Im Jahre 1904 bei der Arbeit beim Zuwerfen von 2 Backsteinen

gegen die rechte Stirn getroffen worden. Danach Sehstörung auf dem r. Auge bemerkt. Befund 1914: L. Auge normal, besitzt volle Sehschärfe. R. Stirngegend zeigt 3 cm lange bogenförmige Weichteilnarbe mit Impression des darunter liegenden Knochens. Rechtes Auge: direkte Lichtreaktion der Pupille kaum merklich vorhanden. Kons. Reaktion gut. Brechende Medien klar. Papille hochgradig gleichmäßig abgeblaßt. Vis. $^3/_{50}$ d. N. Gesichtsfeld temporal bis hart an den F. P. eingeschränkt.

Fall 28. P. D., 39 Jahre. Fabrikarbeiter. Stoßverletzung im Jahre 1919 gegen den l. äußeren Augenhöhlenrand. Bald darauf vom auswärtigen Augenarzt Abblassung der linken Papille festgestellt. Befund 1924: Im Bereiche der linken Augenbraue eine mehrere Zentimeter lange Weichteilnarbe. Linkes Auge: bei direkter Belichtung reagiert die Pupille etwas träge, kons. dagegen prompt, sonst in seinem vorderen Abschnitt normal. Papille scharf begrenzt, deutlich abgeblaßt, besonders die schlägenseitigen $^2/_3$ der Sehnervenscheibe. Gefäße o. B. Vis. $^1/_{200}$ d. N. Gesichtsfeld von der Schläfenseite her deutlich eingeengt. Rechtes Auge gesund, besitzt $^7/_{12}$ Sehschärfe.

Fall 29. J. W., 30 Jahre, Schweißer. Patient wurde am 9. 4. 1923 von einer fallenden 20 Zentner schweren Eisenplatte zu Boden geworfen und erlitt neben einem Rippen- und Beckenbruch eine Quetschungsverletzung der rechten Schläfen-Stirnseite mit starker Schwellung der Umgebung des r. Auges. Sofort danach hat er Sehstörung des r. Auges bemerkt. Erstmalig am 30. 4. 1923, 3 Wochen nach dem Unfall, augenärztlich untersucht, wobei die r. Papille eine gelblich-weiße Verfärbung zeigte. 1924 fand sich folgendes: L. Auge normal, besitzt volle

Sehschärfe. R. A. zeigt klare brechende Medien. Die direkte Lichtreaktion ist etwas träger als auf dem l. Auge, dagegen Kons.-Reaktion prompt. Bei leicht unscharfen Grenzen in ihrem nasalen Abschnitt erscheint Papille auffallend blaß. Netzhautgefäße normal. Vis. $^1/_{100}$ d. N. bei ganz exzentrisch nach außen gerichtetem Blick. Gesichtsfeld von oben, innen und unten hochgradig eingeengt.

Fall 30. P. K., 57 Jahre. Hauer. Am 21. 10. 1921 durch Gesteinmasse vom Hangenden, die auf den Hinterkopf des Pat. gestürzt war, vornüber gedrückt und mit dem Gesicht, besonders mit der r. Augengegend, gegen festes Gestein gestoßen. Oberhalb des r. Auges klaffende Wunde. Sehr bald nach Unfall fiel Pat. Verschlechterung der Sehkraft auf dem r. Auge auf. Die Untersuchung im Januar 1925 ergab folgendes: L. Auge besitzt volle Sehschärfe. R. Auge in seinem vorderen Abschnitt o. B. Direkte Lichtreaktion der Pupille träge und wenig ausgiebig. Kons. Reaktion prompt. Papille bei scharfer Begrenzung hochgradig in toto abgeblaßt. Arterielle Netzhautgefäße deutlich verengt. Vis.: Handbewegungen werden noch dicht vor dem Auge erkannt, Gesichtsfeld von oben, außen und unten bis fast zum F. P. eingeschränkt.

Fall 31. G. B., 29 Jahre, Fabrikarbeiter. Am 8. 3. 1926 Stoß von einem Eisenstab gegen die r. Stirnseite. Nach Weglassen des Kopfverbandes Sehstörung rechts wahrgenommen. Befund am 2. 10. 1926: an r. Stirnseite an Haargrenze beginnend und nach abwärts ziehend bis etwa zur Grenze des mittleren und äußeren Augenbrauendrittels reichende 5 cm lange Weichteilnarbe. L. Auge normal, besitzt volle Sehschärfe. R. Auge träge direkte Lichtreaktion der

Pupille bei guter Kons. Reaktion. Papille hochgradig abgeblaßt mit scharfen Grenzen. Netzhautgefäße wie links. Sehvermögen bei hochgradiger Einengung des Gesichtsfeldes von oben, außen und innen auf die Fähigkeit gesunken, exzentrisch nach unten hin Handbewegungen zu erkennen.

Fall 32. F. F., 22 Jahre. Platzarbeiter. Am 2. 8. 1928 von einem Stein wuchtig gegen die linke Schläfenseite getroffen worden. Bald nachher schlechteres Sehen auf dem l. Auge bemerkt. Befund am 17. 1. 1929: R. Auge gesund. Vis. $^5/_7$ d. N. L. Auge zeigt klare brechende Medien. Direkte Lichtreaktion der Pupille deutlich schwächer als rechts, Kons. Reaktion dagegen gut. Papille scharf begrenzt, deutlich gleichmäßig abgeblaßt. Vis. $^5/_{30}$ d. N. bei leicht exzentrischer Blickrichtung. Gesichtsfeldgrenzen von außen und unten beträchtlich eingeengt. Befund im Juli 1930 unverändert.

Fall 33. H. W., 37 Jahre, Fabrikarbeiter. Schwere Kontusionsverletzung im Jahre 1922 gegen die l. Jochbein-Schläfengegend. Sofort nach Unfall starke Sehstörung des l. Auges bemerkt, die von den ihn behandelnden Ärzten zunächst als „psychogene Sehstörung" gedeutet wurde. Am 17. Mai ds. Js. ergab sich folgender Befund: umfangreicher tiefgreifender Knochendefekt im Bereiche des linken Schläfenbeins. Weichteile hier stark eingesunken (Enophtalmus traumaticus). Lidschluß ungestört L. Auge blaß. Kons. Reaktion der Pupille gut, Reaktion bei direkter Belichtung vielleicht etwas träger als r. Papille scharf begrenzt, temporale unverkennbare Abblassung. Gefäße normal. Vis. $^5/_{50}$ d. N. In der Nähe mit + 1,0 D. Nieden VII schleppend gelesen. Gesichtsfeldaußengrenze nicht wesentlich

eingeschränkt. R. Auge normal, besitzt volle Sehschärfe.

Fall 34. F. B., 39 Jahre, Bergmann. Februar 1929 von einem Kippwagen erfaßt und mit l. Kopfseite gegen eine Holzwand gedrückt, wobei besonders das äußere Ende der linken Brauengegend gequetscht wurde. Seit dieser Zeit sieht Pat. auf dem l. Auge alles verschwommen. Befund am 29. August 1929: R. Auge normal, voll sehtüchtig. L. Auge zeigt klare brechende Medien. Kons. Pupillenreaktion gut, direkte Lichtreaktion etwas träge und weniger ausgiebig als rechts. Sehnervenscheibe in ihrem temporalen Abschnitt deutlich abgeblaßt. Nasalwärts ist sie ziemlich frisch. Grenzen scharf, Gefäße o. B. Vis. $^{5}/_{30}$ d. N. Nieden 8 wird schleppend gelesen. Gesichtsfeld von außen bis 35° vom F. P. eingeengt.

Fall 35. W. K., 38 Jahre, Bergmann. Am 4. 4. 1928 flog Pat. ein Klumpen Bleierz wuchtig gegen die l. Stirnseite. Schon in den ersten Tagen nach Unfall Sehstörung auf dem l. Auge bemerkt. Befund am 4. April 1930: R. Auge gesund, besitzt volle Sehschärfe. L. Auge in seinem vorderen Abschnitt normal. Kons. Pupillenreaktion gut. Direkte Reaktion nicht so prompt und ausgiebig wie rechts. Papille zeigt ausgesprochene Abblassung ihres temporalen Abschnittes. Vis. mit + 1,0 D $^{5}/_{30}$ d. N. In der Nähe kann nur Nieden 10 gelesen werden. Außengrenze des Gesichtsfeldes annähernd weit angegeben, jedoch wird eine kleine weiße Marke im temporalen Gesichtsfeldabschnitt besser erkannt als im nasalen.

Zu diesen angeführten Fällen von Opticusatrophie nach Einwirkung stumpfer Gewalt auf den Schädel, wobei der Angriffspunkt der Gewalt an den Orbitalknochen

selbst und ihrer nächsten Umgebung gelegen war, treten nunmehr noch 13 Fälle von Sehnervenschwund bei Schädelbasisbrüchen, wobei sich der Knochenbruch auf einer Seite bis in den canalis opt. hinein erstreckt hat. Diese Fälle, in denen entweder Sturz oder Fall (5×) oder Stoß oder Schlag (4×) oder Quetschung des Schädels (transversal beispielsweise zwischen zwei Wagen oder zwischen Wagen und Wand) ursächlich in Betracht kommt, seien hier gleichfalls kurz angeführt.

Gerade diese Fälle von Schädelbasisbrüchen sind dadurch kompliziert, daß neben der Opticusläsion fast regelmäßig auch noch andere Hirnnerven teils herabgesetzte, teils bleibende Ausfallserscheinungen ihrer Funktion erleiden, auf die ich indes hier nicht weiter eingehe.

C. 13 Fälle von Sehnervenschwund nach Schädelbasisbrüchen.

I. 7 Fälle von totaler Sehnervenatrophie.

Fall 36. A. B., 22 Jahre, Schlosser. Ab 21. Oktober 1910 Schädelbasisbruch nach Absturz aus 8 m Höhe. Sofort nach Unfall erblindete das rechte Auge. Drei Wochen nach der Verletzung fand der auswärtige Augenarzt eine atrophische Verfärbung der r. Papille und vollkommene Amaurose des r. Auges. Befund im Jahre 1913: L. Auge normal, besitzt volle Sehschärfe. R. Auge steht in Schielstellung nach außen. Pupille eine Spur weiter als links. Kons. Reaktion prompt. Direkte Lichtreaktion aufgehoben. Pupille hochgradig abgeblaßt in der ganzen Ausdehnung. Sehvermögen gänzlich erloschen.

Fall 37. J. Th., 34 Jahre, Bergmann. Im Jahre 1907 schwerste Kopfquetschung durch einen Förder-

korb. Bruch des r. Schläfenbeins und der Schädelbasis. Unmittelbar danach totale Erblindung des r. Auges. Befund am 22. Januar 1915: L. Auge bis auf einzelne feine Glaskörpertrübungen gesund, besitzt volle Sehschärfe. R. Auge steht in Schielstellung nach außen, direkte Pupillenreaktion aufgehoben. Kons. Reaktion gut. Sehnervenscheibe porzellanweiß. Außerordentliche Dünne der arteriellen Netzhautgefäße. Sehvermögen vollkommen erloschen.

Fall 38. J. A., 29 Jahre, Nieter. Unfall am 18. 12. 1913. Beim Hochziehen eines etwa 900 Kilogramm schweren Fülltrichters riß das Drahtseil. Pat. wurde von dem niedersausenden Drahtseilstück am Kopf getroffen und erlitt einen schweren Schädelbasisbruch. Nach Unfall Erblindung des linken Auges. Befund am 31. Juni 1914 durch einen auswärtigen Augenarzt: R. A. gesund, besitzt bei angeborener Schwachsichtigkeit eine Sehschärfe von $^5/_{20}$ d. N. Linkes Auge steht in deutlicher Schielstellung nach außen, besitzt klare Medien. Direkte Pupillenreaktion aufgehoben. Kons. prompt. Papille zeigt eine totale Abblassung bei scharfer Begrenzung. Das Auge hat nur unsichere quantitative Lichtempfindung. Befund am 26. 1. 1916 dahier unverändert.

Fall 39. F. B., 43 Jahre, Bergmann. Pat. geriet im Jahre 1919 mit dem Kopfe zwischen einen fahrenden Wagen und eine Felsmauer, wodurch er außer einer heftigen Quetschung der r. Schädelseite einen Schädelbasisbruch erlitt. Sofort nach Unfall vollständige Erblindung des r. Auges. Befund im September 1927: R. Auge normal und besitzt volle Sehschärfe. Linkes Auge in leichter Schielstellung nach außen. Pupille weiter als links, reagiert auf direkte Richtung garnicht, Kons. Reaktion prompt. Sehnervenscheibe bei

scharfer Begrenzung total abgeblaßt. Arterielle Netzhautgefäße nicht besonders verengt. Sehvermögen vollkommen erloschen.

Fall 40. P. G., 50 Jahre, Landwirt. Am 24. 12. 1924 wurde Pat. vom eigenen Fuhrwerk überfahren und erlitt einen Schädelbasisbruch. Zugleich nach Rückgang der cerebralen Erscheinungen hat er bemerkt, daß er mit dem l. Auge nichts mehr sehen konnte. Am 27. 6. 1928 fand sich folgendes: R. Auge normal und besitzt volle Sehschärfe. L. Auge nach außen abgewichen. Pupille von gleicher Weite wie rechte, erweitert sich bei Verschluß des rechten Auges stark und bleibt dann auch so weit und vollkommen starr bei direkter Belichtung. Wird aber nach Freigabe des r. Auges gleich wieder so eng wie dessen Pupille. Die Sehnervenscheibe ist bei ringsum scharfen Grenzen gleichmäßig stark abgeblaßt. Arterielle Gefäße der Netzhaut leicht verengt. Sehvermögen vollkommen erloschen, selbst stärkste Lampe wird nicht mehr erkannt.

Fall 41. H. H., 29 Jahre, Gutsinspektor. Am 21. 10. 26 Schädelbasisbruch durch Sturz mit dem Motorrad. Bald nachher Erblindung des r. Auges bemerkt. Befund im Jahre 1928: L. Auge normal, besitzt volle Sehschärfe. R. Auge steht in leichter Schielstellung nach außen. Pupille wird bei lichtdichtem Verschluß des linken Auges maximal weit. Direkte Lichtreaktion aufgehoben. Kons. Reaktion gut. Papille erscheint bei scharfer Begrenzung in toto gleichmäßig abgeblaßt. Sehvermögen vollkommen erloschen; nicht einmal hell oder dunkel kann unterschieden werden.

Fall 42. J. H., 18 Jahre, Anstreicher. Am 28. 7. 1928 Sturz aus 8 m. Höhe auf das asphaltierte

Trottoir. Schädelbasisbruch. Nach Rückgang der cerebralen Erscheinungen hat Pat. Erblindung des rechten Auges bemerkt. Befund am 12. 12. 1928: L. Auge gesund, besitzt volle Sehschärfe. R. Auge in deutlicher Schielstellung nach außen. Pupille gleich weit wie links. Bei Verschluß des linken Auges wird die rechte Pupille maximal weit und bleibt dann starr und unbeweglich, auch bei intensivem Lichteinfall. Dagegen verengt sie sich prompt bei Belichtung des linken Auges. Brechende Medien klar. Sehnervenscheibe bei scharfer Begrenzung in ihrem ganzen Areal gleichmäßig abgeblaßt. Arterielle Gefäße nicht verengt. Sehvermögen gänzlich erloschen, selbst stärkste Lampe wird nicht mehr erkannt.

II. 6 Fälle von partiellem Sehnervenschwund nach Schädelbasisbrüchen.

Fall 43. Ph. B., 38 Jahre. Landwirt. März 1918 Sturz vom Gerüst. Patient schlug mit dem Kopfe heftig auf die Scheunentenne auf. Nachdem die anfängliche Benommenheit geschwunden war, fiel dem Patienten Abnahme der Sehkraft seines linken Auges auf. Befund im Juni 1918: große Trepanationsnarbe auf der linken Kopfseite. R. Auge normal und voll sehtüchtig. L. Auge zeigt klare brechende Medien. Pupillenreaktion bei direkter Belichtung deutlich herabgesetzt. Kons. Reaktion gut. Papille ist scharf begrenzt aber in toto abgeblaßt. Arterien leicht verengt, Sehvermögen bis auf Erkennen von Handbewegungen dicht vor dem Auge erloschen.

Fall 44. H. U. 42jähriger Tagelöhner. 13. 7. 1917 Sturz vom Speicher 4 m tief, mit Schädelbasisbruch in chirurgischer Klinik eingeliefert. Nach Wiederkehr der Besinnung Sehstörung auf dem rechten Auge be-

merkt. Befund aus dem Jahre 1918. Linkes Auge normal und voll sehtüchtig. R. Auge in seinem vorderen Abschnitt o. B. Pupillenspiel auf direkte Belichtung etwas träger als links. Sehnervenscheibe scharf begrenzt, aber deutlich abgeblaßt, besonders in ihrem temp. Abschnitt. Arterien deutlich verengt. Vis. $^1/_{36}$ bis $^1/_{24}$ d. N. Außengrenze des Gesichtsfeldes nur unbedeutend, konzentrisch eingeengt.

Fall 45. N. B. (nur aus den Akten bekannt). Am 23. 10. 1923 wuchtige Stoßverletzung am Hinterkopf durch einen eisernen Träger, wobei Pat. wahrscheinlich vornüber gefallen und mit r. Augengegend wuchtig aufgeschlagen war. Zugleich rechtsseitige Sehstörung bemerkt. Noch an demselben Tage dem Kassenarzt überwiesen, der „hysterische Blindheit" annahm. Am 2. und 8. Tage nach Unfall untersucht ohne objektiven Befund am Auge. Pat. wurde dann einem Augenarzt zugewiesen, der am 10. Tage nach dem Trauma Sehnervenatrophie auf dem rechten Auge feststellte. Spätere Untersuchung durch einen zweiten Augenarzt ergab bei normalem und voll sehtüchtigem linken Auge auf dem rechten Auge träge direkte Lichtreaktion der Pupille, dagegen wohlerhaltene konsl Reaktion. Deutlich weißliche Verfärbung der Sehnervenpapille. Sehschärfe $^1/_{60}$ d. N. Gesichtsfeldgrenzen von oben und außen bis fast an den F. P. eingeengt.

Herr Professor Reis ist der Ansicht, daß hier der Sehnervenläsion keine Basisfraktur zu Grunde gelegen hat, sondern glaubt, daß eine direkte Verletzung des Orbitalrandes verursacht worden ist, indem der Patient durch die Stoßverletzung am Hinterkopfe vornüber gestürzt und mit der Gegend des rechten Auges hart

aufgeschlagen war. Der Fall würde dann also unter Rubrik A II einzufügen sein.

Fall 46. W. K., 38 Jahre, Tiefbauarbeiter. Im Jahre 1911 bei der Arbeit heftige Quetschung der rechten Augengegend und Schädelbasisbruch. Noch in demselben Jahre soll nach den Akten in einer Augenklinik doppelseitige Sehnervenatrophie festgestellt worden sein, bei einer Sehschärfe R. $^{6}/_{12}$, L. $^{6}/_{36}$ d. N. mit hochgradiger Einengung des Gesichtsfeldes des l. Auges. Hier fand sich am 24. 5. 1921 folgendes: beide Augen zeigen in ihrem vorderen Abschnitte nichts Besonderes. Direkte Lichtreaktion rechts gut, links weniger gut. R. Papille scharf, gut gefärbt, jedenfalls nicht blaß. L. Papille in ihrem temporalen Abschnitt deutlich entfärbt. Netzhautgefäße unverändert. Sehschärfe rechts mit 0,5 D. $^{5}/_{10}$, links $^{5}/_{24}$ d. N. Gesichtsfeld beiderseits annähernd normal weit.

Fall 47. P. W., 60jähriger Straßenbahnkontrolleur. Im Jahre 1899 mit Kopf zwischen fahrenden Wagen und Steinmauer gequetscht worden. Schädelbasisfraktur. Das l. Auge ist seit Unfall nahezu erblindet. Befund am 13. 7. 1928: L. Auge: Pupille Spur weiter als rechts, erweitert sich bei Verschluß des rechten Auges noch beträchtlich mehr. Direkte Lichtreaktion aufgehoben, kons. Reaktion prompt. Papille scharf begrenzt, in toto auffällig abgeblaßt. Sehvermögen bis auf Erkennen von Handbewegungen dicht vor dem Auge herabgesetzt. Gesichtsfeld von oben, innen und unten hochgradig eingeschränkt. R. Auge normal, volle Sehschärfe.

Fall 48. P. Sch., 48 Jahre, Zechenarbeiter. Schädelbruch im Jahre 1903. Von einem schweren niederstürzenden Baumast wuchtig auf die Scheitelgegend getroffen. Nach dem Unfall zugleich Sehstörung auf dem

rechten Auge angegeben. Im Jahre 1929 fand sich: L. Auge normal, volle Sehschärfe. R. Auge: Pupille wird bei Verschluß des l. Auges weit. Direkte Lichtreaktion fast aufgehoben, kons. Reaktion prompt. Sehnervenscheibe in toto hochgradig abgeblaßt bei scharfer Begrenzung. Gefäße o. B. Vis.: Erkennung von Handbewegungen dicht vor dem Auge.

Der verhältnismäßigen Häufigkeit von Sehnervenläsionen bei Brüchen des Orbitaldaches bezw. bei Schädelbasisbrüchen steht die ziemlich große Seltenheit der Sehnervenschädigung durch Fraktur im canalis opt. gegenüber, bei Gewalteinwirkung auf den unteren Abschnitt des Gesichtsskelettes. So wird es von allen Autoren betont, daß Frakturen des Oberkieferbeines selten Sehnervenschädigung im Gefolge haben.

Drei von diesen seltenen Fällen von Oberkieferbrüchen mit fortgesetzter Fraktur bis in den canalis opticus hinein mögen hier gleichfalls kurz angeführt werden.

Fall 49. H. G., Dreher, 32 Jahre alt, erlitt im November 1917 eine heftige Kontusionsverletzung gegen die linke Jochbeingegend. Befund am 27. 10. 1926: an linker Gesichtsseite findet sich eine schräg über den Jochbogen laufende gut verschiebliche Narbe, die unterhalb des schläfenseitigen Drittels des l. Unterlides endet. R. Auge gesund, besitzt volle Sehschärfe. L. Auge in seinem vorderen Abschnitt o. B. Direkte Lichtreaktion deutlich, doch gegen rechts etwas herabgesetzt. Kons. Reaktion prompt. Papille hochgradig abgeblaßt, besonders im temporalen Abschnitt. Sehvermögen: Erkennen von Handbewegungen bei exzentrisch nach unten gerichtetem Blick.

Es ist anzunehmen, daß hier der Sehnervenschädigung eine Fraktur am Boden der Orbita zu Grunde

lag, die sich nach hinten bis in den knöchernen Sehnervenkanal fortgesetzt hatte.

Fall 50. W. H., 46 Jahre. Bergmann, wurde am 14. 3. 1921 von einem von oben kommenden Förderkorb mit dem Kopf bezw. mit dem Gesichte gegen das Eisengitter der Türe gequetscht, wobei ihm ein Eisenstab in die linke Oberkiefergegend eindrang und schwere Verletzung der Weichteile und Knochen verursachte. Pat. hat gleich in den ersten Tagen das Gefühl gehabt, als ob ein Schleier vor seinem linken Auge bestände. Befund am 1. 12. 1925: auf der l. Wange mehr nach der Nase zu in der Gegend der l. Kieferhöhle findet sich eine an der Nasen-Wangenfurche beginnende und schräg nach außen verlaufende 3,5 cm lange Weichteilnarbe, deren nasales Ende stärker eingezogen erscheint. Entsprechend der Narbe ist eine tiefe Knochenrinne im Oberkieferbein durchzufühlen. Auch am unteren knöchernen Augenhöhlenrand ist eine ausgesprochene Knochenverschiebung palpatorisch feststellbar. Stellung der Augen normal. R. Auge gesund, besitzt volle Sehschärfe. L. Auge, Pupillenreaktion bei direkter Belichtung weniger deutlich und ausgiebig als die rechte. Brechende Medien klar. Papille hochgradig in toto abgeblaßt bei scharfer Begrenzung und normalen Gefäßen. Sehschärfe $^{6}/_{36}$ d. N. Gesichtsfeldgrenzen für Handbewegung von allen Seiten stark eingeschränkt.

Fall 51. M. D., 32 Jahre alt, Eisenarbeiter. Unfall am 26. 7. 1927: Durch heftiges Auffahren mit dem Motorrad gegen einen Lastwagen, wodurch sich Pat. außer einem Knöchelbruch einen rechtsseitigen Oberkieferbruch zuzog. Monatelang bestand starke Verschwellung der Weichteile in der Umgebung des rechten Auges, die sowohl die Augenspiegelunter-

suchung wie die Funktionsprüfung unmöglich machte. Tiefe Impression der vorderen Wand des Oberkieferbeins mit nachfolgender Fistel, aus der sich, wie auch aus der Nase, mehrfach Knochensplitter abstießen. Als nach Rückgang der Weichteilschwellung und des Lidödems auf dem rechten Auge der Pat. Abnahme der Sehkraft seines rechten Auges bemerkte, ergab die nun vorgenommene augenärztliche Untersuchung auf dem rechten Auge bei charakteristischer Störung des Pupillenspiels eine auffällige, besonders im temporalen Abschnitt stark ausgeprägte Blässe der Sehnervenscheibe. Vis. $^{6}/_{36}$ d. N. Gesichtsfeld von allen Seiten, besonders stark von oben und außen eingeengt. Befund im Juni 1930 hier unverändert. Linkes Auge normal, sehtüchtig.

Während alle bisher mitgeteilten Fälle von Sehnervenschwund nur einseitig waren, ist in dem genannten Krankenhause nur ein einziges Mal nach allerdings sehr schwerer Schädelverletzung doppelseitige Läsion des Sehnerven durch Fraktur im canalis opt. beider Augen beobachtet worden.

Fall 52. A. G., 22jähriger Bergmann. Unfall am 22. August 1913. Zusammenquetschung des Kopfes von beiden Seiten her mit schwerer Schädelbasisfraktur (Ausfluß von Cerebrospinalflüssigkeit aus dem linken Ohr, blutige Verfärbung des Augapfels bis zum Hornhautrande). Bei der Aufnahme ins Krankenhaus am 31. 8 1913 (9 Tage später) war der Augenhintergrund auf beiden Augen vollkommen normal Weite reaktionslose Pupillen. Sehvermögen l. erloschen. R. auf Fingerzählen von 1—2 m herabgesetzt. Multiple Augenmuskellähmungen, die in der Folgezeit gänzlich zurückgingen. Mehrere Wochen später hatte sich die Sehschärfe des rechten Auges

auf $^4/_{12}$ d. N. gehoben. Das l. Auge blieb weiterhin blind. Befund bei der Mitte Mai 1914 erfolgten Untersuchung: Linke Pupille etwas weiter als die rechte, spielen beide auf die direkte Belichtung nur gering. R. Papille temporal deutlich abgeblaßt bei scharfer Begrenzung und normaler Gefäßfüllung. L. Papille hochgradig abgeblaßt, Gefäße leicht verengt. Sehschärfe links $^1/_{500}$ (exzentrisch), Sehschärfe rechts $^6/_{10}$ d. N. Gesichtsfeld zeigt eine beträchtliche Einengung, die von außen mehr bis fast an den Fixierungspunkt herab reicht. Sehvermögen auf die Fähigkeit, im Bereiche eines unten innen erhalten gebliebenen Gesichtsfeldrestes Finger zählen zu können, gesunken.

Diesen Beobachtungen von Sehnervenschwund nach Fraktur im canalis opt. vermag ich noch einen von mir selbst während meiner vorigjährigen Tätigkeit als Volontär-Arzt am Maria-Hilfskrankenhause zu Aachen auf der chirurgischen Abteilung dort mit beobachteten Fall anzufügen, der durch die Art seines Entstehens bemerkenswert ist.

Fall 53. Soldat der belgischen Besatzungsarmee am 28. 10. 1929. Patient wurde beim Beschlagen eines Pferdes, dem er den Hinterhuf festgehalten hatte, in halbgebückter Stellung unmittelbar nach dem Loslassen des Hufes, bevor er sich noch hatte aufrichten können, von dem ausschlagenden Pferd durch einen wuchtigen Hufschlag gegen den linken Unterkiefer getroffen. Brach sofort zusammen und wurde bewußtlos ins Krankenhaus mit Blutung aus Nase und linkem Ohr gebracht. Vier Tage komatös. Wieder bei Besinnung am 2. 11. 1929 klagte Patient neben Schwerhörigkeit auf dem l. Ohr über beinahe vollständiges Erblinden auf dem l. Auge. Der sogleich,

also 5 Tage nach dem Anfall, hinzugezogene Arzt Dr. B. konnte keinen objektiven Befund erheben, außer einer maximal weiten Pupille, deren indirekte Lichtreaktion aufgehoben, während die kons. Reaktion ungestört war. Insbesondere ergab die Augenspiegeluntersuchung auch links normalen Hintergrund.

Am 14. 11. 1929 wurden, nachdem der Pat. sich etwas erholt hatte, verschiedene Röntgenbilder angefertigt, die eine Querfraktur der Schädelbasis erkennen ließen. Wie die beifolgenden Skizzen, die Herr Dr. Möhlmann, Facharzt für Röntgenologie am Maria-Hilfs-Krankenhaus in Aachen, nach den Röntgenbildern angefertigt hat, aufs Anschaulichste zeigen, war die Wandung des l. canalis opt. seitlich zusammengedrückt, sodaß eine hochgradige vollständige Zerquetschung des l. nervus opticus in proximalem Abschnitt des linken canalis opticus erfolgt gewesen sein muß.

Auf der Zeichnung A (Röntgenbildnis: seitliche Aufnahme von links) ist eine deutliche Frakturlinie sichtbar, die sich von der Basis des Keilbeins nach aufwärts bis in das Schläfenbein hinein verfolgen läßt. Die Zeichnung B (Röntgenbild von unten nach oben bei extrem nach rückwärts gebeugtem Kopfe) zeigt eine am linken foramen ovale beginnende Bruchlinie, die nach der unmittelbaren Nähe des foramen opt. hinstrebt, den Keilbeinkörper durchzieht und sogar bis in das rechte foramen ovale hineinreicht. Bei der dritten Röntgenaufnahme beider Augenhöhlen von vorne (Zeichnung C ergibt der Befund auf der rechten Seite ein rundes intaktes foramen opt., während dieses auf der linken Seite ganz platt und zusammengedrückt erscheint.

Erneute augenärztliche Untersuchung am 15. November, also 17 Tage nach der Verletzung, ergab auf dem r. Auge normale Verhältnisse und volle Seh-

FL = Frakturlinie, 1 = Siebbeinzellen, 2 = Keilbein, 3 = Türkensattel, 4 = for. jugulare, 5 = for. spinosum, 6 = foramen ovale, 7 = Lamina cribrosa und Siebbeinzellen, 8 = hinterer Rand der vord. Schädelhöhle, 9 = äußerer Augenhöhlenrand, 10 = Fissura orb. sup., 11 = foramen opt., 12 = foramen occip. magn.

schärfe. Pupillenbefund war der gleiche wie am 2. November. Dagegen wurde nun die l. Sehnervenscheibe total abgeblaßt gefunden. Das Sehvermögen war auf unsichere quantitative Lichtempfindung herabgesetzt.

Weitere Beobachtung wurde durch den bald nachher erfolgten Abtransport der Besatzungstruppen (Pat. wurde ins Militärlazarett nach Lüttich überführt) unmöglich gemacht.

Es muß als ein besonderes Glück bezeichnet werden, daß der rechte Sehnervenkanal im vorliegenden Falle verschont geblieben ist. Denn wie ein Blick auf die Röntgenbilder oder auf die beigefügten Skizzen zeigt, fehlte nur wenig, daß die Fraktur auch den r. canalis opt. getroffen und damit auch unweigerlich vollständige Erblindung nach sich gezogen hätte.

Die hier abgehandelte Form von Unfallverletzung des Sehnerven ist von nicht geringer sozialer Bedeutung. Hinterläßt sie doch fast ausnahmslos eine bleibende mehr oder weniger beträchtliche Sehstörung (15 mal hinterblieb schließlich eine Herabsetzung des Vis auf weniger als $^1/_{10}$ d. N.), ja garnicht selten vollständige Blindheit (17 mal war das Sehvermögen gänzlich oder nahezu gänzlich erloschen), sodaß durch diese Unfallsfolge nahezu regelmäßig eine dauernde Verminderung der Arbeits- und Erwerbsfähigkeit des Verletzten bewirkt wurde. Die bewilligten Unfallrenten schwankten zwischen 10 % (in Fällen verhältnismäßig geringer Störung), bis zu 25 % (bei gänzlicher oder nahezu gänzlicher Erblindung des betroffenen Auges).

Nur ganz ausnahmsweise war die Sehstörung, die schließlich zurückblieb, so geringfügig, daß sie in erwerblicher Hinsicht keine Rolle spielte.

Einer therapeutischen Beeinflussung ist diese Verletzungsform des Sehnerven nicht zugängig; wohl hat sich in mehreren Fällen eine anfänglich hochgradige Herabsetzung der Sehschärfe im Laufe der nachfolgenden Wochen ganz wesentlich gebessert. Diese Besserung ist ganz spontan eingetreten und es ist anzunehmen, daß gerade in diesen Fällen die Leitungsunterbrechung der Sehnervenfasern anfänglich etwa durch Druck eines Blutergusses oder durch leichtere Quetschung bedingt war, und mit der Resorption des Blutes oder sonstwie eine Erholung der Sehnervenfasern eintritt, die anfänglich schwerer geschädigt schienen, als es tatsächlich der Fall war. Damit stellt sich die Funktion dann teilweise wieder her. In der Mehrzahl der Fälle pflegt aber die Schädigung von vorneherein irreparabel zu sein und in der Regel ist mit dem Moment der Verletzung auch über das Schicksal des betroffenen Sehnerven für immer entschieden.

Da von der therapeutischen Seite her etwa durch chirurgisches Vorgehen zur Freilegung des frakturierten Sehnervenkanals auch in Zukunft eine Besserung der Prognose nicht erwartet werden kann, so darf man nur hoffen und wünschen, durch weiteren Ausbau der Unfallverhütungsmaßnahmen das Stürzen und Fallen, das Anstoßen und Gegenschlagen gegen den Kopf, überhaupt die Verletzungsursachen des Schädels einzudämmen und damit die leider so beträchtliche Zahl von schwerer Unfallschädigung des Sehorganes durch diese wohl charakterisierte Verletzungsform, wie sie oben geschildert ist, nach Möglichkeit zu vermindern.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Reis für die freundliche Überlassung der Arbeit und die vielen Anregungen bei der Anfertigung derselben meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur-Angabe.

Berlin: Über traumatische Läsion des Sehnerven u. der Arteria ophthalmica innerhalb des can. opt. Zentralblatt für Augenheilkunde 1881 Bd. 5.

Böhm: Über Augensymptome nach Schädelverletzungen. Inaug.-Diss. Breslau 1912.

Capron: Ein Fall von Erblindung nach Schädelbasisfraktur. Arch. für Augenheilkunde 1887 Bd. 17.

J. Hirschberg: Handbuch der Augenheilkunde. Graefe-Saemisch, 2. Auflage Bd. 15, Registerband.

Uhthoff: Handbuch der Augenheilkunde. Graefe-Saemisch, Bd. 11, 2. Auflage.

Wagenmann: Handbuch der Augenheilkunde. Graefe-Saemisch, 2. Auflage, Bd. 9.

Lebenslauf.

Ich, Peter Dollendorf, wurde am 24. Oktober 1901 als Sohn der Eheleute Peter Josef Dollendorf und seiner verstorbenen Ehefrau Margarethe geborene Nizet zu Weywertz Kreis Malmedy geboren. Nach bestandener Reifeprüfung am Städt. Gymnasium zu Essen-Borbeck im Mai 1922, widmete ich mich dem Studium der Medizin, und studierte sämtliche Semester in Bonn. Ich bestand Mai 1925 die ärztliche Vorprüfung und legte Juli 1928 das ärztliche Staatsexamen ab. Am 1. November 1929 zum Arzt approbiert bin ich bis heute als Volontär-Arzt am Maria-Hilf-Krankenhause in Aachen beschäftigt.